

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Henri GENCEL

Né à Marseille, le 25 Avril 1904

De la Faculté de Médecine de Paris

Ancien externe des Hôpitaux

Contribution à l'étude clinique
de l'actynomyose humaine
bucco-cervico-faciale

Président : M. le Professeur GOUGEROT

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1930

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Henri GENCEL

Né à Marseille, le 25 Avril 1904

De la Faculté de Médecine de Paris

Ancien externe des Hôpitaux

Contribution à l'étude clinique
de l'actynomyose humaine
bucco-cervico-faciale

Président : M. le Professeur GOUGEROT

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1930



LE DOYEN..... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	CUNEO.
Physiologie.....	ROGER.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	N...
Pathologie médicale.....	N...
Pathologie chirurgicale.....	N...
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DEL BET
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.....	BRANCA.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

LAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
 LUBERTIN.... Pathologie médicale.
 LÉONARD (Henri) Pathologie médicale.
 LUNET..... Physiologie.
 LANCHETIERE..... Chimie biologique.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ..... Pathologie médicale.
 LADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 LATHALA.... Pathologie médicale.
 L'HABROL.... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 AUDART-D'ALLAINES.. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON..... Physiologie.
 DONZELOT.... Pathologie médicale.
 ECALLE..... Obstétrique.
 FEY..... Urologie.
 GARNIER.... Pathologie expérimentale.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELIER.... Pathologie chirurgicale.
 GIROUD..... Histologie.
 HARVIER.... Pathologie médicale.
 HOVELACQUE. Anatomie.
 HUTINEL..... Pathologie médicale.
 JOANNON..... Hygiène.
 JOYEUX... Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAITRE.... Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX..... Anatomie pathologique.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale.
 LIAN..... Pathologie médicale.
 MERCIER, Fern. Pharmacologie.
 MONDOR..... Pathologie chirurgicale.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE..... Pathologie chirurgicale.
 MULON..... Histologie.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIEDELIÈVRE.. Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 QUENU..... Pathologie chirurgicale.
 RICHET..... Physiologie.
 SEZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur)..... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.
 VELTER..... Ophtalmologie.
 VERNE..... Histologie.
 VIGNES..... Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET..... Pharmacologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 LEQUEUX..... Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE.. Parasitologie,
 RETTERER..... Histologie.
 ZIMMERN..... Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE...	Clinique médicale.	SCHWARTZ....	Clinique chirurgicale.
LE LORIER.....	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, profes- seur sans chaire ...	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
CHAILLET-BERT.....	Education physique.
LEDoux-LEBARD.....	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MA MERE

A MON PERE

A MA SŒUR

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.*

A NOTRE MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR CHOMPRET
Stomatologiste des Hôpitaux.

*Qui nous a inspiré ce travail, en
remerciement et en hommage de recon-
naissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DECHAUME
Stomatologiste des Hôpitaux.

*En remerciement des nombreuses indi-
cations et des documents qu'il nous a
donnés.*

A NOTRE MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL BRODIN
Médecin des Hôpitaux.

*Qui nous a donné à maintes reprises
des preuves de sa bienveillance affec-
tueuse, nous exprimons notre très grande
reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
ET AU COURS DE MES ANNÉES D'EXTERNAT :

Monsieur le Professeur GILBERT ;
Monsieur le Professeur GOSSET ;
Monsieur le Docteur LOUIS RAMOND ;
Monsieur le Docteur SCHWARTZ ;
Monsieur le Docteur DUJARIER ;
Monsieur le Professeur SÉBILEAU ;
Monsieur le Docteur BRODIN ;
Monsieur le Docteur DEVRAIGNE ;
Monsieur le Docteur CHOMPRET ;
Monsieur le Docteur ROUSSEAU-DECELLE.

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE STOMATOLOGIE

Contribution à l'étude clinique de l'actinomycose humaine buccale et péri-buccale

I

DÉFINITION

En 1898 Poncet et Bérard définissent l'actinomycose : « Une maladie commune à l'homme et aux animaux, due à un champignon très polymorphe du genre *oospora* ou *nocardia* ».

II

HISTORIQUE

La nature parasitaire de l'affection fut d'abord soupçonnée par les vétérinaires qui la rencontrèrent chez le bœuf avant que les médecins ne l'observassent chez l'homme, puis affirmée par Rivolta, en 1868.

En 1877 Bolligner dénomme « actinomyose » l'affection déterminée par de petits grains trouvés dans une tumeur de la mâchoire observée chez le bœuf, pour indiquer la disposition en rayon des plus volumineux.

Ponfick, faisant l'autopsie d'un malade mort de phlegmon prévertébral, y retrouve les parasites et les identifie.

Firket, en 1884, publie dans la *Revue de Chirurgie* le premier travail français sur cette question.

Nocard et Lucet, en 1888, font plusieurs communications à l'Académie de Médecine.

En 1892, Metchnikoff, Nocard, Sauvageau, Radais essaient de préciser la nature du champignon et de fixer sa place dans la classification botanique.

En 1895 Blanchard établit entre l'actinomyose vraie et les pseudo-actinomyoses une séparation déjà prévue par Nocard, Sauvageau et Dor.

En 1894 Bérard (del Marie Gustave) fait une thèse sur le traitement de l'actinomyose par l'iodure de potassium.

En 1898 Poncet et Bérard publient leur « Traité clinique de l'actinomyose humaine », auquel on a peu ajouté depuis.

III

ETUDE MYCOLOGIQUE

I. — *Aspect du parasite dans les tissus.*

Le plus souvent c'est dans le pus que l'on découvre les grains actinomycosiques. Ce sont de petits grains gris jaunâtre, du volume d'une tête d'épingle, friables, muriformes à faible grossissement. Ils constituent l'entité mycologique caractéristique du mycétome actinomycosique.

Pour les trouver, s'ils ne sont évidents, il faut, comme Dor l'a bien montré le premier, grater avec une petite sonde cannelée la plaie ou le trajet fistuleux suspects, de manière à provoquer une hémorragie. On recueille le sang dans un verre de montre, et dans le caillot que l'on dissocie avec des aiguilles montées, on trouve des grains jaunes que l'on écrase entre lame et lamelle. Ils sont formés d'un conglomerat de filaments mycéliens entourés d'une zone hyaline très réfringente.

Ces filaments mycéliens prennent le Gram; ils sont

extrêmement fins, de calibre régulier, rectilignes ou ondulés, non cloisonnés et ramifiés dichotomiquement. Quelquefois ils sont tronçonnés et ont l'aspect de chaînes de bacilles; d'autres fois ils ont l'aspect onduleux et spirales. Ils constituent le seul élément constant des grains jaunes.

A la périphérie, dans la zone hyaline, les filaments prennent une disposition radiée et se terminent par des renflements en massues dont la grosse extrémité est périphérique. Ces massues sont très réfringentes à l'état frais. Elles ne prennent pas le Gram. Pour les apercevoir il faut employer le picrocarmin, le carmin ou l'éosine. Leur signification reste obscure. Pour certains auteurs, ce sont des organes nourriciers; pour d'autres ce sont des organes de défense, ou de dégénérescence.

II. — *Classification botanique.*

Il s'agit d'un champignon, du genre oospora ou nocardia, qui comprend aussi les agents du Farcin du bœuf et du pied de Madura.

Gougerot, dans sa classification des oosporoses ou nocardoses cutanées, distingue dans le groupe des actinomycoses :

1) les actinomycoses à grains massués :

Actinomycose de Hartz (actinomycose proprement dite due à *Nocardia boreis*);

Actinomycose de Wolf-Israëli due à *Nocardia Israeli* (= *Cohnistreptothrin*) et à ses variétés.

2) les actinomycoses à grains blancs ou jaunes non massués (pseudo-actinomycoses) appelées oosporoses ou nocardoses à-grains jaunes par Roger ; et pour Gougerot, le nom « actinomycose » devrait être réservé à l'infection produite par l'*Actinomyces* de Hartz, les autres mycoses voisines devant porter des noms différents : Nocardose de Wolf-Israeli, etc.... Pour Wright les actinomycoses de Hartz et de Wolf-Israeli sont confondues en une seule maladie de la *Nocardia-Israeli*.

En somme, il y a des actinomycoses, et seule la clinique a créé une entité. Mais la détermination de l'espèce du parasite n'est pas une simple satisfaction de l'esprit. Nous le montrerons plus loin.

III. — *Caractères cultureux.*

Il faut prendre un fragment de grain dont la vitalité a été vérifiée. On le dilue dans une goutte de bouillon et une trace de ce liquide servira aux semis.

Il faudra toujours pratiquer les cultures en aérobie et anaérobie.

En aérobie les meilleurs milieux sont la carotte, la pomme de terre glycinée, les milieux de Sabouraud, le sérum coagulé.

En anaérobie il faut employer la gélose glucosée de Veillon.

Il est à remarquer que dans la plupart des cas d'actinomycose humaine bucco-faciale, il s'agit d'anaérobies (ou *Cohnistreptothrix*).

La température de choix est 37° (les spores meurent à 70°).

Le développement des germes est lent (six à quinze jours d'étuve avant que la culture n'apparaisse.

L'évolution est ralentie, la disparition est possible si le parasite se développe concurremment avec les microbes de la suppuration.

L'inoculation expérimentale échoue le plus souvent.

Le passage par les animaux diminue sa virulence.

Le passage par les végétaux l'augmente au contraire.

L'actinomyces doit son pouvoir pathogène à une endotoxine non diffusible qu'on extrait des corps microbiens par macération dans l'éther et dont l'injection reproduit les lésions chez l'animal. Ces toxines sont incapables de fuser dans l'organisme. Elles semblent fixées dans la graisse qui entoure le mycélium.

IV

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Nous avons vu qu'il existe deux formes d'actinomyces : les aérobies et les anaérobies. Ceci est très important. En effet, presque toujours c'est la forme anaérobie que l'on trouve dans l'actinomycose humaine. En outre, il s'agit là d'un organisme délicat qui ne se développe qu'à une température proche de celle du corps humain. Il meurt facilement surtout lorsqu'il est séché et ne forme pas de spores. On ne le retrouve pas sur les végétaux, sur les céréales, comme l'on rencontre les actinomyces aérobies.

Ces constatations ont amené certains auteurs à penser que l'actinomycose a une origine bucco-dentaire, et non végétale comme le pensaient les classiques.

Les actinomyces vivraient donc en saprophytes dans la cavité buccale, dans les cryptes des amygdales, et leur développement et leur virulence y seraient exaltés seulement par tout ce qui en diminue la résistance du sujet (mauvais état de la bouche, irritants,

intoxications, maladies infectieuses, éruption des dents).

Et ceci nous mène à parler du rôle de la carie dentaire dans la pathogénie de l'actinomycose buccale :

Pour Poncet qui croyait à la nécessité d'un vecteur végétal pour provoquer les lésions d'actinomycose, la carie dentaire n'est qu'une cause adjuvante, « les microbes de la racine gardent la cavité de la dent contre l'actinomycés », disait-il.

La carie, pour lui, ne peut agir que d'une façon médiate, en déterminant des ulcérations de gingivite, ou en incitant le sujet à se servir plus fréquemment et plus inopinément comme cure-dent des objets qu'il rencontre. De plus, il n'a jamais trouvé d'actinomyces dans les canaux dentaires.

Israël et Poufick, et plus récemment Magron et Colrook, pensent au contraire que l'actinomycose peut être d'origine buccodentaire.

Lhirondelet a trouvé des filaments d'actinomyces dans les canaux radiculaires d'une dent cariée en rapport avec un foyer actinomycosique; il s'agissait de la forme anaérobie.

Cette manière de voir expliquerait dans certains cas la propagation de l'affection aux autres systèmes de l'organisme, la bouche étant un carrefour ouvert sur les voies pulmonaires et digestives.
sur les voies pulmonaires et digestives.

Certains faits seraient en faveur de l'importance des traumatismes, récents ou anciens, dans le déclenchement de l'actinomycose (*Annali italiani di Chirur-*

gia 1924 : actinomyose de la joue survenant huit ans après un coup de corne de bœuf; — *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, tome LV, n° 28, 9 juillet 1925; A. CHRIST : Actinomycoses consécutives aux traumatismes de la face; — *zentralblatt für Chirurgie*, 23 juin 1928; O. BOYKSEN : Actinomycoses consécutives aux blessures de guerre).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — *Anatomie macroscopique.*

A la coupe, on voit un tissu lardacé, parsemé de trajets fistuleux et de cavités suppurantes à parois fongueuses et friables, dans lesquelles il est difficile de discerner des grains jaunes.

Aucun tissu n'est respecté; les muscles, les oponévroses sont méconnaissables; les vaisseaux et les nerfs résistent davantage, mais sont finalement détruits; les os peuvent être envahis et le plus souvent réagissent sous forme d'ostéite raréfiante, se creusent de cavités pleines de pus grumeleux, avec ou sans séquestres; d'autres fois ils forment de véritables hyperostoses par ostéite condensante; parfois le tissu osseux est remplacé par une sorte de tumeur conjonctive d'apparence sarcomateuse, parfois creusée de kystes multiples.

II. — *Etude histologique.*

Quelque soit la localisation des lésions, la texture est la même. Les tissus envahis par l'actinomyces réagissent par hyperplasie et modification des cellules conjonctives, fixes et migratrices, qui vont exercer un pouvoir macrophagique contre les champignons. Il en résulte la formation autour de chaque colonie parasitaire d'un nodule inflammatoire ainsi constitué :

— dans la région centrale nécrosée et purulente se trouvent les champignons sous forme d'un amas mycélien qui constitue le grain jaune. Les massues périphériques manquent le plus souvent;

— autour des grains se trouve une couronne plus ou moins large de grandes cellules mononucléaires dites épithélioïdes identiques à celles des follicules tuberculeux, acidophiles, quelquefois hyalines, mais le plus souvent moins dégénérées; rarement l'on voit des cellules géantes aussi nombreuses, aussi grandes et aussi régulières que dans le follicule tuberculeux; il n'y a pas non plus de placards vitreux amorphes en voie de caséification, ni de placards caséux homogènes comme dans la tuberculose. Quelquefois le corps étranger inoculateur et vecteur sera décelé dans l'abcès ;

— à la périphérie, l'actinomyces suscite une réaction inflammatoire fibrocellulaire basophile et macrophagique, plus intense, plus étendue que dans la tuberculose, d'aspect fibromateux.

L'intégrité des vaisseaux n'est pas constante, mais

les lésions vasculaires sont peu marquées, moindres que dans la syphilis et la sporotrichose.

Les réactions tissulaires qui circonscrivent les nodules sont variables; parfois elles réalisent le type hyperplasique simulant un sarcome (forme habituelle des bovidés). Chez l'homme les lésions dégénératives l'emportent le plus souvent, d'autant plus que les germes pyogènes envahissent les lésions, favorisent la sclérose et la suppuration. Il se fait un apport de polynucléaires, le centre du nodule se ramollit, se fistulise, puis les nodules voisins confluent et forment des abcès plus ou moins volumineux.

L'extension des lésions se fait de proche en proche. Tous les tissus sont frappés. Les lymphatiques résistent, tant qu'il n'y a pas d'infection secondaire. Cependant il est possible que des macrophages, après avoir englobé des fragments mycéliens, passent dans les voies lymphatiques pour former des colonies à distance.

En général, les adénopathies sont exceptionnelles dans l'actinomycose pure, mais l'adjonction d'injections secondaires peut créer la suppuration des ganglions, l'invasion des vaisseaux sanguins, qui peut être le point de départ d'une pyohémie actinomycosique.

VI

ETUDE CLINIQUE

Poncet et Bérard ont distingué dans l'actinomy-
cose bucco-cervico-faciale plusieurs formes cliniques :

forme temporo-maxillaire ;

forme gingivo-jugale ;

forme sous-maxillaire-cervicale ;

forme maxillaire ;

actinomycose des glandes salivaires ;

actinomycose des amygdales ;

forme linguale ;

forme labiale ;

forme jugale cutanée.

I. — *Forme temporo-maxillaire.*

a) Forme aiguë : Elle est rare. La maladie affecte les allures d'un phlegmon septique ordinaire. L'examen microscopique est nécessaire pour trancher le diagnostic.

b) Forme subaiguë ou chronique : C'est la plus

fréquente de toutes. Poncet et Bérard en rapportent vingt-quatre observations dans leur ouvrage. Dans la plupart des cas, il s'agit d'un processus inflammatoire subaigu ou chronique, ayant débuté le plus souvent au niveau d'une érosion des gencives des dents molaires, et ayant diffusé de là vers les muscles et l'articulation temporo-maxillaire.

Les premiers signes en date sont la douleur et le trismus.

a) La douleur débute soit au niveau de la dernière molaire, soit en arrière, vers l'angle du maxillaire.

Quelquefois l'affection débute par une douleur et une tuméfaction localisées sur la gencive au niveau d'une dent cariée.

La douleur est d'acuité variable; elle peut irradier vers toute l'hémi-face, ou simuler une arthrite mono-apicale, ou une arthrite temporo-maxillaire. Il ne s'agit pas de douleurs continuelles, mais de crises douloureuses, surtout nocturnes, et durant plusieurs heures.

b) Le trismus est précoce et présente d'emblée les caractères de celui provoqué par l'éruption de la dent de sagesse. Il est dû à l'irritation plus ou moins directe des élévateurs par le parasite qui se développe dans l'enveloppe celluleuse des muscles, à leur voisinage immédiat, et bientôt dans leur propre tissu.

Après ces signes fonctionnels apparaissent rapidement les signes physiques de l'affection : la tuméfaction, le pus spécial de l'abcès, et les fistules.

a) La tuméfaction qui a débuté dans la région de

l'angle inférieur de la mâchoire ou à son voisinage, soit du côté du cou, soit du côté de la face, gagne rapidement la branche montante. Elle siège au niveau du masséter, de la région parotidienne, elle infiltre la fosse temporale et gagne vers la joue et l'arcade zigomatique. Elle présente une consistance intermédiaire entre la mollesse de l'œdème inflammatoire et la dureté des néoplasmes infiltrés.

Le gonflement bombe dans la cavité buccale. La muqueuse glisse sur les tissus indurés.

Le squelette est indemne; il n'y a pas d'arthrite, pas de gonflement du maxillaire. Il s'agit en somme de périmaxillite, et pendant une longue période de l'évolution de la maladie, des abcès et des fistules existent depuis longtemps sans que le stylet conduise sur un point osseux dénudé.

b) L'abcès fait suite à la tuméfaction. La peau rougit, devient violacée et adhérente. Bientôt l'abcès s'ouvre et donne issue à un liquide séro-sanguinolent dans lequel un examen attentif pourra déceler les grains jaunes.

c) L'abcès ne se ferme pas, il persiste une fistule à bords décollés ou fongueux, sécrétant du pus. Habituellement il se produit de nouvelles poussées, de nouveaux abcès, de nouvelles fistules. L'orifice externe et cutanée des fistules est souvent crouteux; il est situé sur la tuméfaction comme un cratère sur un volcan.

C'est au moment des poussées évolutives qu'il faut rechercher les grains jaunes.

A chaque poussée, la tuméfaction s'étend, et les tissus frappés restent de consistance cartonneuse. Un placard ligneux et violacé, criblé de fistules et de nodules indurés adhère aux muscles et au squelette. Les lésions deviennent énormes; elles sont peu douloureuses.

Les lésions peuvent être bilatérales (A. Satory et G. Ganuyt in *Revue de Stomatologie*, 1923).

d) Il n'y a pas d'adénopathie.

Tant que l'actinomycose reste pure, l'état général est intact. Tôt ou tard s'y ajoutent des infections secondaires, des adénites suppurées, et les lésions peuvent fuser au loin, soit vers la base du crâne jusqu'aux méninges ou au cerveau, soit vers le cou le long du pharynx et des gros vaisseaux.

La maladie peut durer des mois et des années, sans tendance à la guérison.

La mort peut survenir par cachexie ou par complication cérébrale.

II. — *Forme gingivo-jugale.*

Cette forme peut être considérée comme une variété à lésions limitées de la forme précédente.

Ombredane la considère comme une forme de début, un chancre d'inoculation actinomycosique.

Les malades sont rarement vus au début; lorsqu'ils viennent consulter, c'est pour une tuméfaction qui simule une adénite génienne suppurée banale. Cette tuméfaction n'infiltré souvent qu'un point

limité de la joue où elle forme une petite collection indurée, semblable à un lupus ulcéré, ou à une gomme syphilitique en voie d'ulcération ; mais le nodule ramolli repose sur une base indurée. Les signes fonctionnels, douleur et trismus, font le plus souvent défaut.

III. — *Forme sous-maxillaire cervicale.*

Dans cette forme clinique, les accidents sont consécutifs à une inoculation du plancher de la bouche ou de la face linguale des gencives.

Si le parasite envahit les parties profondes de la base de la langue, l'affection simule le phlegmon sus-hyoïdien chronique, avec sa dysphagie et sa dyspnée.

IV. — *Forme maxillaire.*

Les lésions du squelette sont consécutives aux lésions des parties molles. L'inoculation, comme toujours, s'est produite par effraction de la muqueuse buccale, et après avoir cheminé à travers les couches parostales et sous-périostiques, le parasite a envahi la mâchoire. Poncet et Bérard décrivent une forme péri-maxillaire et une forme maxillaire.

a) Dans la forme périmaxillaire, les lésions se présentent souvent sous l'aspect de productions périostiques qui déterminent un épaissement en masse du bord inférieur du maxillaire, ou des saillies ostéophytiques irrégulières.

D'autres fois cette forme périmaxillaire est raré-

fiente, et il y a un processus destructif de la corticale de l'os, qui présente une table externe dénudée, rugueuse, semée de dépressions bourrées de fongosités grises ou rougeâtres où l'on peut trouver les actinomyces.

b) La forme maxillaire réalise une lésion centrale de l'os. Dans ce cas le parasite aurait atteint l'os par l'intermédiaire du ligament alvéolo-dentaire.

Dans cette forme elle-même, Poncet et Bérard distinguent deux variétés :

1) La forme centrale térébrante.

Comme dans la précédente forme périmaxillaire, la prolifération conjonctive est absente. Le parasite creuse des cavités remplies de pus et de fongosités, et qui finissent par communiquer avec l'extérieur par des trajets fistuleux plus ou moins nombreux. La raréfaction osseuse peut être telle que la palpation du corps du maxillaire donne une crépitation parcheminée.

2) La forme centrale néoplasique, habituelle chez le bœuf, est une rareté chez l'homme.

Dans cette forme la prolifération conjonctive est telle que les deux tables de l'os ont été écartées, boursoufflées sous cette pression excentrique.

Le volume énorme que peut atteindre l'os, la lenteur extrême de l'évolution qui se prolonge parfois des années, caractérisent cette forme clinique.

V. — *Actinomyose des glandes salivaires.*

Elle est exceptionnelle; l'actinomyces a peu d'affinités pour les parenchymes glandulaires. Exceptionnellement l'infection peut se produire par la voie du canal excréteur; le plus souvent, il s'agit de propagation de lésions périvasculaires.

Les signes cliniques sont obscures : on constate une tuméfaction dure, limitée à une glande, et dont la nature n'est reconnue qu'après l'intervention et les examens de laboratoire.

On a signalé une salivation plus ou moins abondante, mais jamais issue de pus par le canal excréteur.

VI. — *Actinomyose des amygdales.*

L'actinomyose des amygdales est rare, bien que pour Thévenot les amygdales soient la porte d'entrée fréquente des actinomycoses cervico-faciales. Elle se présente comme une amygdalite banale, ou comme un abcès péri-amygdalien. Les lésions restent longtemps latentes, jusqu'à ce que la propagation se soit faite à travers l'espace maxillo-pharyngien vers le cou.

VII. — *Forme linguale.*

Dans cette forme l'actinomyose réalise des nodules sur le dos de la langue, dans la région postérieure. La muqueuse paraît saine, un peu congestionnée. A la palpation on sent une tuméfaction dure,

lisse et circonscrite. Bientôt le nodule se ramollit, il se forme une ulcération de caractère banal, anfractueuse, recouverte d'exsudats sanieux. La douleur apparaît alors, avec une salivation abondante, une haleine fétide et la gêne fonctionnelle. Quand les premières voies digestives ou respiratoires sont envahies, il peut y avoir, avec les infections surajoutées, des accidents de suffocation et de dysphagie, sans caractère spécial, pouvant répondre aussi bien à la tuberculose, la syphilis, ou une tumeur.

VIII. — *Forme labiale.*

Au niveau des lèvres l'affection est chronique. Il y a une induration nodulaire, à contours mal définis, parfois indolore, mais parfois aussi siège de fistules douloureuses.

L'ulcération primitive siège toujours sur la face interne de la lèvre, en regard d'une dent cariée ou cassée.

IX. — *Forme jugale cutanée.*

Cette forme est rare; elle peut être nodulaire ou ulcéreuse; dans la forme nodulaire, on voit de petites tuméfactions de la peau au centre desquelles l'épiderme se soulève en une vésicule translucide et bleuâtre dans laquelle on voit quelquefois des grains jaunes.

Quelquefois le petit nodule est enchâssé dans le derme.

Dans la forme ulcéreuse, on se trouve en présence d'ulcérations atypiques sur des nodules. On a décrit une forme anthracoïde, le *lupus actinomycosique*.

Ces ulcérations ont des bords décollés, et le fond gris rougeâtre putrilagineux est atone et semé de granulations jaunes caractéristiques.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Personnelle, recueillie dans le service du D^r Chompret.

M^{me} D..., âgée de 30 ans, vient consulter le 27 novembre 1928 dans le service de Stomatologie de l'hôpital Saint-Louis pour une tuméfaction de la joue gauche.

Début : Il y a trois mois, alors que la malade était à la campagne, pour des douleurs à type de névralgie dentaire, sans localisation précise, au niveau du massif molaire inférieur gauche.

Evolution : Une tuméfaction est apparue dans la région angulo-maxillaire gauche. On a pensé à un abcès d'origine dentaire et prescrit de grands lavages de bouche. Puis il fallut faire un drainage filiforme pour éviter la fistulisation.

Malgré ce traitement, la tuméfaction augmente, d'autres nodules apparaissent, et lorsque la malade vient consulter, on constate un vaste placard plat, violacé, parsemé de petites fistules, qui occupe et déborde la région angulo-maxillaire.

Il est mobile sur les plans profonds.

Il n'y a pas de trismus.

Le vestibule est libre.

Etat de la denture : Pas de dent de sagesse; la dent de douze ans est couronnée, la dent de six ans égale-

ment; la racine de la deuxième prémolaire supporte une dent à pivot.

La radiographie des dents montre : deux granulômes au niveau de la prémolaire et de la dent de six ans, qui sont extraites. On pratique aussitôt un examen microscopique qui décèle la présence de graines jaunes et d'actinomyces (examens pratiqués par le D^r Fournier).

Antécédents : La malade est enceinte de 7 mois; elle vient de passer plusieurs mois à la campagne; elle avait l'habitude de se nettoyer les dents avec des brindilles.

Cette malade a été soignée dans le service du Prof^r Gougerot; elle a suivi un traitement combiné, constitué en :

— injections intraveineuses de solution de Lugol et d'hyposulfite de soude à 20 %;

— radiothérapie (dans le service du D^r Giraudeau).

Le 21 avril, elle était complètement guérie.

OBSERVATION N° 2

Recueillie dans le service du D^r Chompret.

Le 28 novembre 1929, le jeune K. N., 8 ans et demi, est amené par son père à la consultation de Stomatologie de l'hôpital Saint-Louis pour des ulcérations gingivales entraînant des hémorragies.

Le début remonte à trois mois environ. Il s'est fait sans douleur, d'une manière torpide. Les ulcérations sont apparues et se sont étendues progressivement, et n'ont succédé à aucun trouble de l'état général.

Les ulcérations siègent en regard des quatre incisives inférieures, sur la muqueuse vestibulaire. Elles sont étendues dans le sens de l'arcade, larges de deux millimètres environ, et suivent les sinuosités des collets.

Elles sont nettement dessinées, avec un contour régulier, et n'ont pas de bord.

A leur niveau la muqueuse est rouge foncé, de teinte uniforme, et saigne au moindre contact.

Les languettes interdentaires sont également touchées, mais le versant ligual de la muqueuse est respecté.

Les quatre incisives sont mobiles, surtout les deux centides. Les culs de sacs vestibulaires sont très profonds et forment des clapiers sanieux. Le ligament est détruit.

Dans le reste de la cavité buccale la muqueuse est normale.

Il n'y a rien d'anormal dans la denture du sujet.

Il n'y a aucune douleur.

Nous n'avons pas trouvé d'adénopathie.

Antécédents personnels : Néant.

Antécédents collatéraux : Le petit malade a cinq frères et sœurs bien portants. Il n'y a pas de bacilliose dans sa famille.

On a fait un frottis et l'examen microscopique a montré des filaments actinomigrosiques.

OBSERVATION N° 3

Par D^r Chompret et D^r Crocquefer (publiée) résumée.

Le 12 novembre 1929, M^{lle} Raymonde S..., âgée de 23 ans, souffleuse de verre, se présente à la consultation de Stomatologie de l'hôpital Saint-Louis pour une lésion de la gencive du maxillaire inférieur, qui dure depuis trois ans, et au niveau de laquelle s'est produit une stomatorrhagie.

En 1926, la malade faisait extraire l'incisive centrale inférieure gauche, en mal position et saillante dans le vestibule. Depuis, la cicatrisation de la plaie est incomplète. De temps en temps la muqueuse saigne après le brossage des dents.

Le 10 novembre, à minuit, se produisit en cet endroit

une stomatorrhagie abondante qui dura jusqu'au lendemain matin.

L'examen de la bouche montre sur la gencive, juste en avant de l'incisive centrale droite lingualée, une perte de substance bordée à droite et à gauche du collet de cette dent par des bourgeons gingivaux turgescents, arrondis et rougeâtres. Cette exulcération est allongée en croissant le long du collet; elle saigne facilement au moindre contact.

La pression fait sourdre au collet de la dent une légère suppuration grisâtre.

Les languettes interdentaires sont rouges et turgescentes. Il n'y a pas de retentissement ganglionnaire.

On pense au diagnostic de lupus de la gencive, et l'on pratique une biopsie et un examen direct du pus qui décèlent la présence d'actinomyces dans le pus et dans les tissus (examens pratiqués par le D^r Langeron).

L'abondance des autres germes n'a pas permis de réaliser de culture, ni en aérobie ni en anaérobie.

OBSERVATION N° 4 (*personnelle*)

M. Casimir C..., employé des Postes, âgé de 45 ans, vient consulter son dentiste le 10 novembre 1924 pour une tuméfaction palatine. Cette grosseur a le volume d'une noix. Elle siège sur la région mésiolatérale droite de la voute palatine, et soulève la muqueuse qui est tendue, rougeâtre et lisse.

Le début remonte à huit jours environ.

Cette tuméfaction est en regard de l'incisive latérale supérieure droite. Cette dent, soignée, dévitalisée et obturée complètement depuis quinze ans, est mobile et non douloureuse à la pression. Il y a une alvéolyse complète, et du pus fuse au collet. De plus, on voit une fistule vestibulaire, à la hauteur de l'apex de l'incisive, qui donne issue au même pus brun-jaunâtre.

Du point de vue de la denture, le malade présente les particularités suivantes :

L'incisive centrale droite est mobile, du pus fuse au collet;

La canine droite ne présente rien d'anormal, elle est vivante;

La deuxième prémolaire et la deuxième grosse molaire servent de piliers à un bridge; elles sont dévitalisées;

Toutes les autres dents sont saines.

Le malade ne ressent aucune douleur.

Le dentiste pose le diagnostic d'abcès palatin d'origine dentaire et extrait les deux incisives supérieures droites. Ces extractions donnent issue par les alvéoles à une grande abondance de pus lié et atrocement fétide.

Un stylet introduit dans la plaie opératoire conduit sur un os nécrosé et rugueux.

On pratique de grands lavages au bock, et le traitement amène une amélioration passagère des phénomènes locaux.

L'état général est resté excellent. Le Wasserman est négatif.

Il n'y a aucun retentissement ganglionnaire.

Le 20 décembre 1924, le malade est examiné par un stomatologiste, qui pense à une affection d'ordre chirurgical et pratique l'exérèse d'un séquestre difficilement mobilisable sur la table externe de l'os.

Cette intervention n'arrête pas la production du pus toujours fétide.

Le malade va alors consulter dans un service de Stomatologie. Le médecin qui l'examine pense « qu'il y a un séquestre en voie d'élimination et lui conseille de continuer les lavages et d'attendre ».

En février, sur les conseils de son dentiste, le malade va consulter un chirurgien. Celui-ci pense à faire un

examen microscopique du pus et découvre l'actinomycose.

Il pratique aussitôt une intervention chirurgicale étendue, avec essai d'autoplastie. Le malade est également mis au traitement ioduré.

Antécédents personnels : Le malade avait la mauvaise habitude de mâchonner des graminées.

La guérison a été complète. Pour remédier à la grosse perte de substance palatine, le malade porte un appareil prothétique.

OBSERVATION N° 5

*Recueillie par le D^r Decheaume dans le service
du D^r Chompret.*

M. Eugène G..., 42 ans, ouvrier métallurgiste, vient consulter le 15 janvier 1929 pour tuméfaction douloureuse sur la face externe de la branche horizontale du maxillaire inférieur gauche. Il est envoyé du centre de prothèse maxillo-faciale par le D^r Boutroux.

Le début de l'affection, qui remonte à un mois, fut marqué par des douleurs au niveau de la dent de sagesse inférieure gauche, douleurs continues, nullement exacerbées par le chaud ni par le froid.

L'extraction pratiquée le 25 décembre amène une sédation incomplète, suivie d'un léger trismus.

Vingt jours plus tard, le malade s'aperçoit que son « os grossit » ; il accuse des douleurs spontanées, exacerbées par le froid, continues, peu intenses, localisées à la partie postérieure de la branche horizontale.

La face est à peine déformée, les téguments ont gardé leur aspect normal. A la palpation on découvre sur la face externe de la branche horizontale du maxillaire une tuméfaction de la grosseur d'une noix. Elle semble faire corps avec le plan osseux ; elle est dure mais non ligueuse, pas douloureuse à la palpation.

Pas de ganglions.

Il y a un léger trisnus.

Le vestibule est normal, et il n'y a rien du côté de la table interne. Le plancher de la bouche est libre. Il n'y a rien à signaler quant à la denture, si ce n'est l'absence de la dent de douze ans inférieure gauche et de la dent de sagesse récemment extraite. A son niveau la muqueuse est cicatrisée. Il n'y a pas de fistule.

Antécédents : En 1915, un éclat d'obus traversant la lèvre supérieure a emporté toutes les dents du maxillaire supérieur gauche et le rebord alvéolaire correspondant.

En 1917 : chancre de la verge et roséole. Il est traité par une série de novar. Depuis, il a suivi un traitement pendant deux ans.

Wasserman négatif.

Le 30 janvier 1929 le malade revient parce que les douleurs augmentent, irradient vers l'oreille et présentent un maximum nocturne.

La tuméfaction s'est accrue. Elle a pris des caractères inflammatoires : la peau est tendue, rouge et chaude. La palpation réveille la douleur et montre au centre de la tuméfaction une fluctuation nette, et à la périphérie une infiltration dure qui atteint la ligne basilaire. Il y a un trisnus assez serré.

La radiographie ne montre aucune lésion évidente de l'os, mais décèle un apex non extrait de la deuxième grosse molaire inférieure gauche.

Le 31 janvier, un drainage filiforme donne issue à un pus épais et jaunâtre dont un prélèvement montre : « nombreux leucocytes, quelques amas de straphylococques ».

Le 1^{er} février, sous anesthésie locale, on pratique l'extraction des deux apex de la dent de sagesse et des

deux apex de la dent de douze ans. Quelques fongosités sont enlevées à la curette; l'os paraît sain.

Le 9 février, on commence une série d'injections de novr.

Le 13 février, il y a diminution de la suppuration, mais l'infiltration diffuse en avant vers la région sous-maxillaire atteint l'angle en arrière et déborde en haut l'arcade zygomatique.

Le 17 février, l'aspect de la peau violacée et soulevée par de petits nodules rougeâtres fait penser à une mycose. Le malade se rend à la consultation du P^r Gougerot.

Le 20 février, un examen du pus décèle des grains jaunes d'actinomyces.

Le malade a été traité dans le service du P^r Gougerot. Le 21 mai il était complètement guéri.

OBSERVATION N° 6

Recueillie dans le service du D^r Chompret (publiée).

M. Léon L..., 72 ans, vient le 23 septembre 1929 à la consultation de Stomatologie de l'hôpital Saint-Louis pour une tuméfaction de la région malaire gauche.

En juillet était apparue une tuméfaction siégeant au sommet du sillon gingivolabial, au-dessus des première et deuxième prémolaires supérieures gauches.

Cette tuméfaction avait grossi régulièrement, à bas bruit, sans cause de douleur ni de prisms.

En septembre le malade fait extraire les deux dents incriminées. Cette intervention n'amène aucune amélioration.

Le 19 septembre, le malade va consulter dans le service du D^r Lemaître, à Saint-Louis. On lui ordonne une médication interne : une cuillerée à soupe par jour d'élixir Spes.

Ce traitement n'amène aucun changement, et le ma-

lade vient consulter le 23 septembre dans le service du D^r Chompret.

La tuméfaction siège sur l'os malaire gauche; elle a le volume d'un abricot; elle est circulaire, bien limitée des tissus voisins. Elle est dure mais non ligueuse, indolore, chaude, rouge violacé.

L'examen buccal ne montre rien de particulier. Le vestibule est libre, la cicatrisation normale au niveau des dents extraites.

La radiographie ne montre pas de séquestre.

Antécédents personnels : le malade dit avoir eu plusieurs chancres (mous et indurés) à 20 ans. Il a été traité pendant plusieurs années et n'a pas eu d'accidents ultérieurs. Il ne présente aucun stygmate de spécificité aujourd'hui; son Wasserman est négatif.

Le 7 octobre, on fait un prélèvement de pus. L'examen pratiqué par le D^r Gastou au laboratoire central de l'hôpital Saint-Louis montre des leucocytes polynucléaires, des spores, des filaments actinomycosiques.

Le malade a été adressé au D^r Stuhl, à l'hôpital Tenon, pour un traitement radiothérapique.

Le traitement a commencé à la fin d'octobre 1929. Le malade est revenu dans le service le 12 décembre : la tuméfaction était presque entièrement disparue; il persistait encore une induration marquée et une légère rougeur cutanée. La peau était redevenue mobile sur les plans profonds.

OBSERVATION N° 7

Personnelle, recueillie dans le service du D^r Gougerot.

Le 15 juillet 1929, M^{me} B..., 21 ans, employée de bureau, vient consulter à l'hôpital Lariboisière pour une dent de sagesse inférieure droite.

Le début des accidents remonte à quelques jours et

a été marqué par une douleur siégeant dans l'angle du maxillaire inférieur, avec irradiation vers l'oreille.

C'était une douleur continue, sourde, sans paroxismes. Un dentiste consulté pose le diagnostic d'accidents muqueux au cours d'une évolution de dent de sagesse, et fait quelques pointes de feu.

Bientôt apparaît un trismus assez serré, puis une tuméfaction sur la branche horizontale et sur l'angle du maxillaire.

C'est à ce moment que la malade vient consulter à Lariboisière. Elle présente alors un léger œdème jugal; on sent une tuméfaction douloureuse dans le vestibule. Il y a un trismus assez serré et on sent les cuspides d'une dent de sagesse sous un capuchon muqueux ulcéré. Il n'y a pas de ganglions.

L'on pratique aussitôt l'ablation du capuchon muqueux au thermocautère et l'on fait une radiographie qui montre une dent de sagesse saine en bonne place, et un maxillaire à peu près normal.

Cette intervention n'apporte aucune amélioration et l'on se décide à extraire la dent. Cette intervention faite sous anesthésie générale est facile; la dent est avulsée sans difficulté; elle est saine et encore en évolution : les apex sont encore largement ouverts. Toutes les autres dents de la malade sont saines.

La tuméfaction augmente, l'œdème gagne la région palpébrale. La muqueuse jugale bombe dans la cavité buccale, le vestibule est encombré et l'on sent une fluctuation nette en face de l'alvéole déshabitée.

On incise cet abcès par la voie buccale, le 27 juillet.

Bientôt la peau à son tour devient tendre, chaude et violacée, et l'on doit ouvrir un nouvel abcès, par la voie externe, et l'on donne issue à une petite quantité de pus sanguinolent.

Après ces interventions, la malade, enceinte de plusieurs mois, part pour la campagne.

Elle revient au bout de six semaines, et il n'y a aucune amélioration. On constate sur la joue droite une zone indurée qui s'étend de la région mentionnée vers l'oreille, en suivant sensiblement la ligne du maxillaire inférieur. Autour l'œdème infiltre toute la joue, monte vers la région temporale et descend vers le cou.

On ne trouve pas de ganglion.

Le trismus persiste, et l'on constate une petite fistule vestibulaire en face de l'alvéole de la dent de sagesse.

On pense alors qu'il s'agit d'une adénite bacillaire réchauffée, ou d'une mycose.

Bientôt on assiste à la formation, sur le plastron jugal, de deux nodules indurés qui se ramollissent, puis deviennent fluctuants. Pour éviter des fistulisations, on fait deux drainages filiformes, qui donnent issue à une très petite quantité d'un liquide hémato-purulent.

Un examen microscopique ne donne aucun résultat (octobre 1929).

Pendant la malade est mise au traitement ioduré, et l'on fait appel à la radiothérapie (treize séances; dose reçue : 36 H).

Ce traitement amène une amélioration. Les tissus deviennent plus souples, la fistule vestibulaire disparaît. Mais il n'y a pas de résolution complète et l'on envoie la malade consulter à l'hôpital Saint-Louis le 5 février 1930. Elle est vue par le P^r Gougerot qui pense à une affection bacillaire qui simulerait une actinomycose : le placard cutané est ici moins ligneux que dans l'actinomycose, les lésions ne forment pas un gâteau unique, mais sont éparpillées; les fistules et les nodules sont en points isolés, comme d'apparence ganglionnaire.

Pendant on ne retrouve rien de suspect dans les antécédents de la malade. Un examen général ne décèle

aucune bacillose latente; les poumons vus à la radioscopie sont sains. Mais l'intradermo réaction à la tuberculine est positive (10/2/30) et l'on pense alors qu'il s'agit de bacillose, ou d'une affection hybride réalisée sur un terrain bacillaire.

Le 14 février 1930 la malade présente un nouvel abcès, dans la région temporale cette fois, plus important que les précédents, plus aigu d'allure aussi. On pratique une ponction pour faire un examen microscopique. Le D^r Joyeux trouve de nombreux grains actinomycosiques.

Trois jours plus tard, la malade, qui était à terme, entrait dans une clinique d'accouchement.

OBSERVATION N° 8

Personnelle, recueillie dans le service du D^r Chompret.

M. A..., 62 ans, graveur sur métaux, vient consulter dans le service du D^r Chompret le 18 janvier 1930. Il vient demander l'extraction de deux dents, l'incisive latérale et la première prémolaire supérieures gauches. Ces dents sont cariées, extrêmement mobiles, du pus vient sourdre à leur collet. Le vestibule est encombré à leur niveau par une tuméfaction qui siège sur la gencive et sur le maxillaire, et qui présente tous les aspects d'une fluxion dentaire banale. La pression sur cette grosseur produit l'issue de pus par les deux alvéoles.

Le début des accidents remonte à quelques jours; le malade ne souffre pas.

On constate que toutes les dents du malade sont déchaussées et mobiles. Sur l'arcade supérieure manquent les grosses molaires gauches et la deuxième prémolaire droite; la canine droite est en mal position, lingualée. Sur l'arcade inférieure on note l'absence des deux premières grosses molaires, la mobilité extrême et l'abrasion du groupe incisif.

On remarque également la présence de leucophasie jugale.

On pratique l'extraction des deux dents. Par les alvéoles fuse un pus très fétide.

Le malade revient le 16 février.

Il présente alors une tuméfaction jugale cutanée gauche de la région génienne. La peau est rouge, cuisante et ulcérée, avec une fistule située au centre de la masse. L'œdème périphérique infiltre la joue et gagne vers la racine du nez.

L'ouverture de la bouche est difficile. On retrouve cette masse dans la cavité buccale. Il y a également une fistule interne. La tuméfaction gingivo-maxillaire, par contre, a rétrocedé, et les alvéoles sont en bonne voie de cicatrisation. Le malade précise que cette tuméfaction jugale est apparue progressivement, que le tout s'est empâté à la fois, et qu'il n'a jamais senti de ganglion.

Par expression on fait sourdre par la fistule externe du pus grumeleux, qui contient des gouttelettes huileuses, et l'on en fait un prélèvement.

L'examen microscopique pratiqué au laboratoire central de l'hôpital Saint-Louis montre de nombreux germes banaux et des filaments qui paraissent être des filaments mycéliens d'actinomyces. Il n'a pas été possible de faire de culture.

Le même jour l'on fait une radiographie. Le film difficile à interpréter ne montre pas d'atteinte osseuse. Enfin, la présence de la leucophasie buccale fait suspecter la syphilis, et l'on fait une réaction de Wasserman qui est négative.

Le 28 février, après avoir essayé pendant quelques jours des grands lavages et des désinfectants, on tente un traitement à l'iodure de potassium. Le malade en absorbe 4 grammes par jour.

Le 4 mars, le malade est considérablement amélioré.

L'œdème de la face a disparu. La tuméfaction jugale est réduite à un placard situé dans la région génienne, et qui s'étend vers la commissure et vers la région de l'angle du maxillaire inférieur. Au milieu la peau est rouge, adhérente profondément à la masse. La fistule est recouverte d'une croute épaisse. Elle occupe le centre d'un noyau très induré.

La fistule interne a disparu. On remarque que la cicatrisation de l'alvéole de l'incisive latérale est complète; celle de la première prémolaire est incomplète. Le toucher buccal permet de sentir, au milieu de l'induration générale des tissus, une bride fibreuse très nette, qui part de cette région et se perd dans le noyau induré jugal.

VII

CONSIDÉRATIONS

La lecture de ces observations suffit à montrer combien l'actinomyose humaine bucco-faciale est *polymorphe*.

Elle montre également qu'il est impossible de faire entrer ces cas particuliers dans le cadre trop rigide des différentes formes cliniques décrites par les classiques.

II. — L'étude de ces différents cas cliniques montre également l'inconstance des cinq signes primordiaux classiques (trismus et douleur, tuméfaction, fistule et pus typique) qui ne sont presque jamais réunis en un syndrome pathognomonique.

1) Dans les formes se rapprochant de la forme temporo-maxillaire, on note l'absence de trismus une fois sur trois (Observation n° 1).

2) La douleur est très variable. Dans un seul cas (Observ. n° 5) elle revêt les caractères classiques :

douleur sourde, d'acuité variable, continue, avec crises nocturnes.

Dans tous les autres cas elle est absente, ou bien semble liée à des phénomènes surajoutés (trismus consécutif à une extraction dentaire).

3) La tuméfaction existe dans tous les cas, mais dans un seul (Observ. n° 1), elle possède tous les caractères du placard actinomycosique, ligneux et violacé, adhérent aux plans profonds, semé de fistules et de nodules nombreux.

Dans la plupart des cas, au contraire, elle a des caractères atypiques, ou bien simule d'extraordinaire façon d'autres affections :

— dans l'observation n° 4 on croit à un abcès d'origine dentaire ;

— dans l'observation n° 6 l'on a pensé à une ostéite malaire, ou à une infection du maxillaire supérieur consécutive à une suppuration parapicale ;

— elle simule parfaitement une adénite bacillaire dans l'observation 7 ;

— dans l'observation 8, on a cru à une adénite génienne suppurée.

Cette forme d'actinomycose a été bien décrite par L'hirondel. Il a bien montré la présence d'un trajet fibreux, perceptible à la palpation, qui relie le noyau actinomycosique à une dent profondément infectée, identique à celui qui relie l'adénite génienne suppurée à la dent gangrénée.

Dans ce cas particulier, le malade niait formelle-

ment avoir senti un ganglion isolé au début, et au point de vue clinique, seul ce point de l'anamnèse pouvait faire pencher en faveur de l'actinomycose.

4) Les fistules également ont l'aspect le plus variable. Dans deux cas seulement (Obs. n^{os} 1 et 7) elles avaient les caractères des fistules actinomycosiques, dont l'orifice cutané est souvent crouteux, et situé sur la tuméfaction comme un cratère sur un volcan.

Dans plusieurs cas on aurait cru à des fistules dentaires banales, qui siègent au fond d'un entonnoir cutané rétracté et adhérent aux plans profonds.

5) Le pus enfin présente les aspects les plus variables, purulent, séro-purulent, hémato-purulent, fétide ou inodore.

Jamais on n'a vu de grains jaunes directement.

III. — Il est à noter que dans tous ces cas l'actinomycose a revêtu les caractères cliniques d'affections dentaires, ou en rapport étroit avec la pratique stomatologique courante, et que ces malades ont été vus et soignés par un ou plusieurs dentistes avant de venir consulter à l'hôpital. Tous ces malades avaient la bouche en mauvais état, et de nombreuses caries non soignées. Dans un seul cas (Obs. n^o 7) l'état de la denture était parfait, mais l'état de septicité du milieu buccal était accru par la présence d'un capuchon muqueux dû à l'éruption d'une dent de sagesse.

IV. — Un fait est également frappant, c'est la diversité dans l'évolution.

Dans certains cas (Obs. 4 et 8) l'affection s'est développée en quelques jours, réalisant même une atteinte osseuse; l'observation n° 3 montre une forme gingivale, considérée par certains auteurs comme une forme de début, et qui dure depuis trois ans.

Albert Paquet (*Bulletin Médical de Québec*, avril 1923) cite un cas d'actinomyose temporo-maxillaire qui a duré huit ans, et présentant toutes les six semaines environ une période aiguë, avec augmentation de la tuméfaction, des douleurs, et un trismus complet.

V. — La radiographie dans aucun cas n'a pu servir à orienter le diagnostic.

Ces faits montrent que l'actinomyose ne possède pas d'entité clinique et qu'elle est capable de simuler toutes les affections possibles des parties molles et du squelette. Presque toujours il est impossible de faire un diagnostic par la clinique seule; presque toujours l'on croit au début à des accidents d'origine dentaire, puis à des cellulites ligneuses ou à des phlegmons subaigus.

C'est pourquoi cette affection, qui n'est pas une rareté, doit être dépistée systématiquement par le chirurgien et par le stomatologiste.

Paul Moure est d'avis que sur cent suppurants dans un service de chirurgie, cinq en moyenne auraient pu

être guéris en quelques semaines par un traitement approprié (*Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, 1926).

Pour Mattson, il faut suspecter et rechercher l'actinomyose dans toutes les tuméfactions inflammatoires chroniques ou subaiguës accompagnées ou non de fistulisation tenace et récidivante (Mattson W. W. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1922).

VIII

RECHERCHES DE LABORATOIRE

La clinique seule ne peut dans la majorité des cas permettre d'affirmer qu'il s'agit d'actinomyose. Il faut, dès que cette affection est soupçonnée, faire des examens de laboratoire pour confirmer le diagnostic.

I. — Il faut en premier lieu faire un examen microscopique du pus. Nous avons déjà décrit, d'après Dor, la méthode et les colorations à employer pour faire le prélèvement du pus suspect et y rechercher les filaments mycéliens.

Mais ces manipulations sont délicates et de nombreuses causes d'erreur viennent accroître la difficulté des examens.

Il ne faut pas prendre pour des grains jaunes des grumeaux de pus, des débris caséeux venus d'un follicule tuberculeux, ou des débris néoplasiques dans le cas d'une tumeur ulcérée. Enfin il faut savoir que les

grains jaunes manquent le plus souvent, s'ils ont subi une désintégration profonde au milieu des tissus infectés.

Il sera souvent difficile de différencier les filaments mycéliens lors de l'examen microscopique. Souvent ils sont pelotonnés en un feutrage serré, mais s'ils sont éparpillés, il est difficile de les différencier des microbes filamenteux parasites de la cavité buccale, des leptothrix.

Les massues peuvent être simulées par des débris de fibrine, ou de fibres élastiques.

De toute manière il est préférable de faire ces recherches au cours des crises aiguës greffées sur le processus chronique actinomycosique.

Pour les classiques cette recherche reste infructueuse si l'on opère au cours d'un traitement ioduré.

Enfin, il faut savoir ne pas se décourager et recommencer les examens en cas d'insuccès : c'est au deuxième examen que l'on a trouvé les grains jaunes dans l'observation n° 7. Dans une observation rapportée par L'hirondel, c'est au quatrième examen que l'on trouve les filaments mycéliens !

Lapeyre, dans sa thèse récente, préconise l'incision exploratrice au sein des régions manifestement enflammées et l'examen des fongosités.

II. — Nous avons déjà signalé la difficulté qu'il y a à faire des cultures. Il faut toujours les faire en aérobie et en anaérobie.

L'hirondel (*Société de Stomatologie*, janvier 1930) a bien insisté sur cette nécessité : « Les formes résistantes au traitement doivent être le fait d'actinomyces aérobies. Au contraire, les formes anaérobies doivent guérir rapidement par traitement iodé et chirurgical, par simple mise à plat et ouverture des noyaux actinomycosiques. » Mais ce n'est là qu'une hypothèse fondée sur quelques bonnes observations, et il faudrait pour la confirmer des statistiques presque impossibles à établir, du fait des difficultés que l'on rencontre à faire cultiver. De plus, les effets cliniques produits par les actinomyces d'espèces aérobies et anaérobies sont identiques, et il y a de nombreuses formes de passage, et l'on ne peut, du point de vue botanique, établir une séparation nette entre les formes aérobies et anaérobies d'un même parasite. D'ailleurs, dans l'actinomycose humaine, c'est presque toujours *Actinomyces Israël* qui est découvert.

S'il s'agit de lésions fermées, on peut pratiquer le séro-diagnostic de Widal et Abrami.

C'est une réaction de fixation et de coagglutination. La réaction se fait selon la technique de Bordet-Gengon en employant comme antigène une culture de *Sporotrichum Beurmani* âgée de quatre à douze semaines poussée sur gélose glycinée peptonée, rendue homogène par broyage à sec, dilution avec l'eau salée, puis filtrage sur filtre de buvard préalablement mouillé; le sérum des actinomycosiques en évolution coagglutine de 1/50 à 1/200. Il faut exiger

une sporoagglutination supérieure à 1/50, et des réactions énergiques, car le muguet peut susciter des réactions légères de coagglutination et de cofixation dans le sérum (Gougerot).

Il est nécessaire également de pratiquer la réaction de Bordet-Wasserman, car la syphilis donne ici un résultat positif.

IV. — La cutiréaction par inoculation de pus d'un abcès, ou d'une culture pure n'est pas absolument spécifique. Certains sujets porteurs d'autres lésions mycosiques, ou sujets au saprophytisme de champignons sur leurs muqueuses, réagissent à l'intradermo-réaction.

V. — Quant à l'inoculation du pus au cobaye, sous la peau et dans le péritoine, elle ne peut servir qu'à dépister une bacilliose concomittente.

VI. — Le traitement d'épreuve ioduré a été longtemps la pierre de touche du diagnostic de l'actinomyose.

L'iodure est en effet un excellent résolutif qui fait quelquefois merveille dans les cellulites ligneuses cryptogénétiques.

Mais il ne faut pas oublier qu'il peut aussi agir sur d'anciennes lésions spécifiques.

Enfin le traitement d'épreuve ne doit pas être prolongé inutilement; de nombreux cas probants d'actinomyose ont résisté au traitement ioduré (même

employé à fortes doses, de six à douze grammes par jour) qui a perdu du terrain au profit des thérapeutiques locales par la chirurgie et les agents physico-chimiques.

IX

CONCLUSIONS

I. — L'actinomyose buccale et cervico-faciale n'est pas une affection extrêmement rare.

II. — L'apparition de cette affection ne semble pas être fonction du genre de vie des malades; campagnards et citadins semblent également vulnérables au parasite.

III. — L'actinomyose réalise rarement les tableaux cliniques décrits par les auteurs classiques. Elle peut au contraire se présenter sous les formes les plus trompeuses et simuler parfaitement de nombreuses affections, de telle sorte qu'il est presque toujours impossible d'établir un diagnostic précoce d'actinomyose par la seule clinique.

IV. — L'actinomyose, dans la pratique médicale, chirurgicale, ou stomatologique, ne peut être dépistée

qu'en la recherchant systématiquement dans toute affection subaiguë ou chronique, fistulisée ou non, qui n'a pas fait sa preuve.

V. — La certitude d'un diagnostic précoce ne peut être obtenue que par les examens de laboratoire, et en particulier par la recherche du parasite dans le pus et dans les tissus, et son identification par l'examen microscopique et les cultures.

Vu : *Le Doyen*,
H. ROGER.

Vu : *Le Président de Thèse*,
GOUGEROT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université.
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

POUCET et BÉRARD. — *Traité clinique de l'Actinomycose humaine*, 1898.

GOUGEROT. — *Gazette des Hôpitaux*, 1913, n° 10 et 13.
— *Traitement de l'Actinomycose* (in *Traité de Thérapeutique de Robin*).

OMBREDANNE. — *Maladies des Mâchoires*, in Le Dentu et Delbet.

GAILLARD et NOGUÉ. — *Traité de Stomatologie*.

LÆDERICH. — In Roger-Widal-Tessier.

POUCET. — Les Actinomycoses d'apparence néoplasique du maxillaire inférieur. *Revue de Chirurgie*, 1902, page 1.

Paul MOURE. — A propos des Mycoses. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, 1926, page 232.

PROUST. — Du traitement de l'Actinomycose par le radium. *Bulletins et Mémoires de la Soc. Nat. Chir.*, 28 février 1928.

DOBZANIECKI. — A propos de l'Actinomycose de la joue. *Journal de Chirurgie*, tome 33, p. 667, année 1929.

C. D'ALISE. — *Rinascenza medica*, an II, n° 21, 1925, p. 494-496. Actinomycoses du maxillaire supérieur.

A. CHRIST. — *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. LV, n° 28, 9 juillet 1925, p. 643-645.

ROMITI. — Sur quelques cas d'Actinomycose. *Bulletino del Scienzemedicale*, vol. VI, s. 10, fasc. 4, juillet 1928, p. 236-266.

BARTOLOTTI. — Actinomycose cervico faciale. Contribu-

- tion à son traitement mixte : iodure et rayons X. *Archivio italiano di Chirurgia*, vol. XVI, fasc. 4.
- A. SATORY et G. GANUYT. — Actinomycose bilatérale due à actinomyces hominis Foulerton. *Bul. de l'Académie de Médecine*, 10 juillet 1923.
- Albert PAQUET. — Un cas d'actinomycose temporo-maxillaire. *Bulletin médical de Québec*, avril 1923.
- LAPEYRE et Paul PAVIE. — A propos du diagnostic microscopique et du traitement de l'actinomycose humaine. *Gazette Médicale de France*, 15 juillet 1929.
- ROCHER et PETGER. — A propos d'un cas d'actinomycose. *Société Médicale et Chirurgicale de Bordeaux*, 30 juin 1922.
- L'HIRONDEL. — *Revue de Stomatologie*, 1925, p. 44.
- Un cas d'Actinomycose de la joue. *Revue de Stomatologie*, année 1923, p. 520.
- HUDELO, MONTCLAUR et MORNET. — Un cas d'Actinomycose cervicale. *Société française de Dermatologie et Syphiligraphie*, 7 avril 1927.
- LAPEYRE. — Les cellulites ligneuses cervico-faciales. *Thèse Paris*, 1929.
- GOLDENBERG. — Traitement de l'Actinomycose en général. *Thèse Paris*, 1929.
- LOVINGSTONE. — Traitement de l'Actinomycose. *Thèse Paris*, 1930.
- BÉRARD (del Marie Gustave). — Iodure de Potassium et Actinomycose. *Thèse Bordeaux*, 1894.
- MAÏNOUNKOFF (Arsène). — Actinomycose du maxillaire inférieur à type des bovidés. *Thèse Nancy*, 1915.
- BONNEROT. — Etude de quelques cas rares d'Actinomycose. *Thèse Paris*, 1924.
- A. LATTÉS et STUHL. — A propos d'un cas d'Actinomycose cervico-faciale. Indications du traitement radiothérapique. *Revue de Stomatologie*, janvier 1930.
-

